Dr Graine

Coagulation

- Coagulation = hémostase secondaire = c'est la 2ème phase de l'hémostase ;
- C'est le passage du sang de l'état liquide à l'état gel.
- La coagulation résulte de la précipitation du fibrinogène plasmatique en un réseau de fibrine d'abord soluble puis insoluble « caillot sanguin ».
- La coagulation fait suite à l'hémostase primaire et précède la fibrinolyse

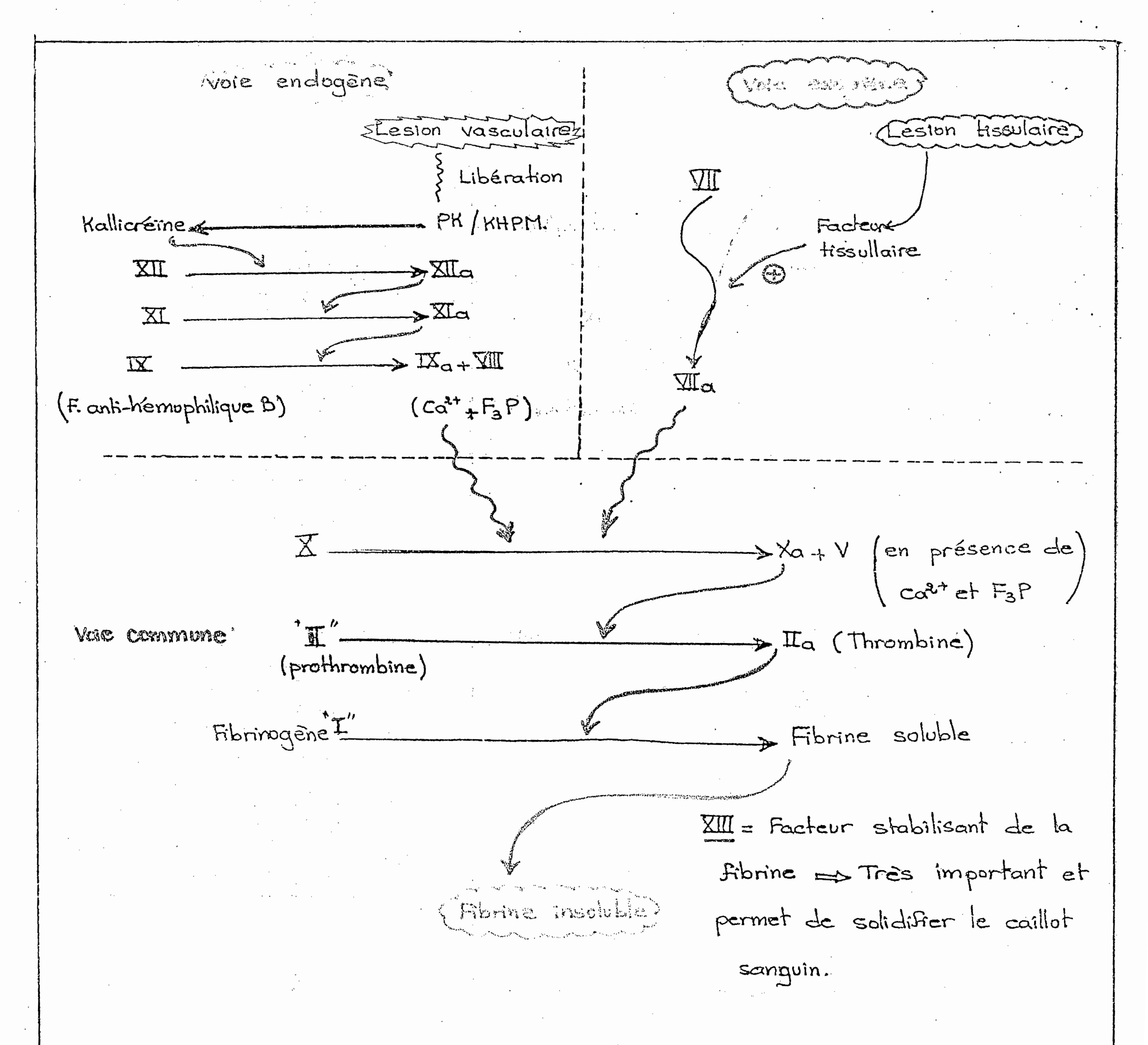
I. Facteurs principaux de la coagulation:

- C'est pour la plupart, des glycoprotéines synthétisées sous le contrôle des g
- Les principaux facteurs : pré-kallicréine, kallikréine ; I (fibrinogène) ; II ; V ; VII, VIII (anti-hémophilique A) ; IX (F. anti-hémophilique B) ; X ; XI ; XII et XIII (c'est le facteur qui intervient en dernier lieu dans la coagulation = facteur stabilisant de la fibrine ⟹ Son absence occasionne une fragilité du caillot sanguin ⟹ Saignement).
- La synthèse de ces facteurs se fait essentiellement au niveau du foie ;
- Les facteur II, VII ; IX, X sont vitamino-K-dépendants. ⟹ Un déficit en certains vitamines ; un traitement anti-vitamine-K ⟹ Déficit en facteurs de coagulation ⟹ Hémorragie.

⟹ À chaque fois qu'il y a une pathologie hépatique ; il y a une insuffisan de synthèse de facteurs de coagulation ⟹ Hémorragies (Ex : hépatite sévèr chronique ; cirrhose ; ...)

NB :

- Les principaux facteurs de la voie endogène sont principalement : XII, XI ; IX, et VIII.
- La prokallikréine (P-K) et le KHPM (Kallikréine de haut poids moléculaire) ; sont des substrats de la voie endogène (≠ facteurs de coagulation).
- La voie exogène compte essentiellement le facteur VII.



①. Voie endogène : La lésion vasculaire met en contact le plasma et le sous-endothélium ⟹ Libération de précurseurs plasmatiques qui amorcent la coagulation.

②. Voie exogène : La lésion tissulaire libère le facteur tissulaire qui amorce la coagulation en s'associant au facteur VII.

II°. Exploration :

[illegible] de Quick : TQ = TP

→ Explore la voie exogène et la voie commune.

→ Explore donc les facteurs : I, II, V, X et VII,

→ Est dit pathologique si TQ(M) – TQ(T) > 2 sec.

→ Ex : TQ(M) : 14" ; TQ(T) : 10" ⟹ TQ(M) – TQ(T) = 4 > 2 ⟹ TQ pathologique

2°/- Temps de céphaline Kaolin : TCK = TCA :

→ Explore la voie endogène et la voie commune ;

→ Explore les facteurs : XII ; XI ; IX ; IV ; VIII et I ; II ; V ; X.

→ Le TCK est dit pathologique si TCK(M) – TCK(T) > 10"

→ Ex : TCK : M : 40" ; T : 30" } TCK (M) – TCK (T) = 40 – 30 = 10" ⩾ 10" ⟹ TCK normal

3°/- Dosage de fibrinogène :

→ Taux normal : 2 – 4 g/L.

→ Si < 2 g/L ⟹ Déficit en fibrinogène.

4°/- Dosage spécifique des facteurs de la coagulation : de I à XIII.

5°/- INR $= \frac{TQ(M)}{TQ(T)} = 2 \text{ à } 3$ ⟹ Permet la surveillance et l'ajustement du traitement des patients sous Anti-Vit K

III°. Application pratique :

- TCK allongé et TQ normal ⟹ • Anomalie de la voie endogène.
  • On explore les facteurs IX et VIII +++ ;
- TCK allongé et TQ allongé ⟹ • Anomalie de la voie commune probable.
  • Facteurs : X, V, II et I.
- TCK normal et TQ allongé ⟹ • Anomalie de la voie exogène.
  • On explore le facteur VII.

NB :

Les coagulopathies sont divisées en deux groupes :

[1] Coagulopathies congénitales ⟹ une anomalie génétique = déficit unique en un seul facteur de la coagulation.

Exceptionnellement déficits associés : VIII + V par exemple.

[2] Coagulopathies acquises ⟹ Déficit multifactoriel des facteurs de la coagulations. Ex : IHC ; carence en Vit-K ; AVK ; ....

IV. Fibrinolyse :

1. Fibrinolyse physiologique:

c'est la lyse du caillot qui permet la reperméabilisation des Vx vaisseaux après l'arrêt de saignement.

Mécanisme : Fibrine —"Plasmine" / dégradation→ PDF

2. CIVD et fibrinolyse :

- Etat pathologique rencontré dans certains situations particulières : néoplasie ; septicémie sévère ; polytraumatisme, placenta previa ; brulure étendue ; ....
- Clinique : Ecchymoses diffuses en placards ; hémorragies muqueuses et microthromboses associées ; état de choc , ...
- Biologie :
  - → Thrombopénie ;
  - → Allongement de TCK ;
  - → Allongement de TQ ;
  - → Diminution de certains F. de coagulation ⇒ +++ Facteur V bas ;
  - → Diminution de taux de fibrinogène ;
  - → Augmentation des PDF ;
  - → Augmentation des complexes solubles.
- Traitement :
  - → Perfusion de plaquettes ;
  - → Perfusion de fibrinogène ;
  - → Héparines pour corriger le phénomène d'hypercoagulabilité ;
  - → Traitement de la cause.